Ueber

Blutbrechen bei gastrischen Krisen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

ACAD. LANDWIRT. BIBL.

Von

Andreas Jappa
aus Petersburg (Rußland).

Tag der Promotion: 13. März 1911.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

180

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Ziehen.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0050

Zu den schwersten im Verlaufe der Tabes dorsalis auftretenden Erscheinungen gehören die gastrischen Krisen. Ihre richtige Deutung als eines der Symptome der genannten Krankheit ist aber erst eine Errungenschaft der neueren Zeit geworden. Das Hauptverdienst daran wird unstreitbar Charcot zuerkannt. Zwar erschien schon im Jahre 1842 eine Darstellung periodisch auftretender schwerer Magenstörungen, Schmerzen mit Erbrechen, die nach der Beschreibung ganz den gastrischen Krisen glichen. Aber der Verfasser Graves konnte ihre Beziehung zur Tabes nicht erkennen, weil man damals die Tabes noch nicht kannte. Erst im Jahre 1856 kam ein Aufsatz von W. Gull über gastrische Krisen. 1863 erschien das Werk von Leyden über Nervenkrankheiten, und darin berichtet er bloß über drei Fälle von gastrischen Krisen, darunter nur einen, den er selbst gesehen hat.

Das Verdienst, auf die innige Beziehung gewisser Störungen im Verdauungstraktus mit der Tabes hingewiesen zu haben, gehört nach Charcots Meinung Delamarre, der im Jahre 1866 unter Leitung des Prof. Raynaud eine Dissertation darüber veröffentlicht hat. Aber sowohl in dieser Arbeit, wie in den nachfolgenden, wurde keine scharfe Unterscheidung getroffen zwischen gastrischen Krisen, die von der Tabes abhängen, und zufälligen, im Krankheitsverlauf auftretenden Erscheinungen. In den Vorlesungen, die Charcot

im Jahre 1872 gehalten und dann im Mouvement Médical veröffentlicht hat, vollzog er diese Trennung, indem er die tabischen Krisen scharf charakterisierte.

Seitdem ist oft und viel über dieses Krankheitssymptom geschrieben worden, aber man ist nicht aus dem Rahmen, den Charcot um das Bild desselben gespannt hat, herausgekommen. „Die typischen Krisen oder Anfälle", lehrt Charcot, „zeigen im wesentlichen folgendes Bild:

a) heftige, oft ganz unerträgliche cardialgische Schmerzen, welche manchmal in den Rücken und Unterleib ausstrahlen,

b) unstillbares Erbrechen im wahren Sinne des Wortes, da es durch kein Mittel mit Erfolg bekämpft werden kann."

In anderen, selteneren Fällen hat Charcot entweder nur Schmerzen oder nur Erbrechen beobachtet.

Leube berichtet über einen Fall von Tabes dorsalis, wo das Erbrechen periodisch auftrat, ohne jede Gastralgie verlief und immer mehrere Tage lang anhielt. Prof. Ewald hat zwei Kranke behandelt, bei denen nur Schwindel und Erbrechen das Bild der Anfälle beherrschten. Die Vielgestaltigkeit der Krisen gab Fournier die Veranlassung zur Unterscheidung einiger Unterarten von Crises gastriques tabétiques:

1. Krisen, die nur im Erbrechen bestehen,
2. Schmerzen in der Magengegend,
3. Krisen, in denen beides vereint auftritt,
4. Anorexie tabétique.

Gastrische Krisen in Form von Erbrechen hat Fournier gelegentlich als erstes Zeichen einer beginnenden Tabes

beobachtet. Ganz plötzlich bekam der betreffende Patient Erbrechen, welches irgendwelchen zufälligen Ursachen (Verdauungsstörungen) zugeschrieben wurde. Später verfiel derselbe Kranke derartigen Krisen in immer kürzeren Intervallen. Die Attacken charakterisierten sich durch wiederholtes Erbrechen, wobei der Patient keinerlei Speisen oder Getränke zu sich nehmen resp. bei sich behalten konnte.

Im Gegensatz hierzu sollen nach Fournier die nur durch Schmerzen ausgezeichneten Krisen nicht von Erbrechen begleitet sein. Sie verlaufen, wie er sich ausdrückt: à sec. Uns interessieren am meisten diejenigen Anfälle, bei denen gleichzeitig Schmerzen mit Erbrechen bestehen, welche also die dritte Art der Crises gastriques nach Fournier bilden. Schmerzen, Erbrechen und die allgemeine Reaktion des Organismus in Form von Steigerung der Atemfrequenz und der Pulszahl (ohne erhebliche Temperatursteigerung) bilden das komplexe Bild dieser Krisen und gestalten es ähnlich demjenigen der Gallen- und Nierensteinkolik. Das Erbrechen tritt schon im Beginn dieser Anfälle auf. Zuerst werden Speisereste, dann gallige, fadenziehende, schleimige Massen herausbefördert. Einige Male enthielt das Erbrochene Blut.

Diese furchtbaren Attacken der unheilvollen Krankheit treten meist periodisch auf. Nach Charcot gibt es Krisen, die fast täglich auftreten, aber von kurzer Dauer sind, anderseits Krisen, die sich enorm in die Länge ziehen, 15—20 Tage lang anhalten, ja noch länger, dagegen in größeren Intervallen auftreten. Beides sind aber seltene Extreme, denn gewöhnlich dauern die Anfälle 2—14 Tage und wiederholen sich nach einigen Wochen oder Monaten.

Nach den zahlreichen Beobachtungen, unter anderem

auch von Prof. Ewald, kehren die Krisen in immer kürzeren Intervallen wieder. Prof. Ewald hat gesehen, daß zwischen den ersten Anfällen $1^1/_2$ Jahre relativen Wohlbefindens verflossen waren. Dann kamen die Attacken schon nach einem Jahre, nach einem halben Jahre, nach 3 Monaten, 6 Wochen, nach 14 Tagen, schließlich wiederholten sie sich alle paar Tage.

Merkwürdig ist, wie vollkommen alle Beschwerden verschwinden, wenn der Anfall endet: La crise est finie tout est fini, sagt Fournier.

Charcot hat das Erbrechen der Tabetiker untersucht und es häufig hyperacid gefunden; damit stimmen die Resultate, welche von Noorden und Prof. Ewald bei der Untersuchung des Magensaftes solcher Kranker erhalten haben, nicht überein. Ersterer der beiden Forscher fand die Sekretion des Magensaftes durch die Krisen nur wenig oder gar nicht beeinflußt, während Ewald in 19 von 37 Fällen Hyperacidität des Magensaftes konstatierte.

Der Blutbefund im Erbrochenen der Tabetiker ist zwar sehr selten, aber er hat doch zu interessanten Schlußfolgerungen geführt und den Anlaß zum Entstehen einer Theorie gegeben, die in den Gefäßkrisen die Ursache der Schmerzen und des Erbrechens bei Tabes sieht. Doch davon später, jetzt wenden wir uns den Tatsachen zu und sehen, wie das Blutbrechen bei tabischen Krisen in der Literatur beschrieben worden ist.

Die ersten beschriebenen Fälle von Hämatemesis bei gastrischen Krisen gehören Vulpian und Charcot an.

In seinem Buche: „Maladies du système nerveux, das im Jahre 1879 erschienen ist, hat Vulpian zwei solche Krank-

heitsbilder geschildert. Die erste Beobachtung bezieht sich auf den 38jährigen T. Jules. Der Kranke bekam schon 12 Jahre vor Eintritt in Behandlung von Vulpian Erbrechen mit gastrischen Krisen. Das Erbrechen wiederholte sich häufig, dauerte mehrere, 6—8, Tage an und war von überaus heftigen Schmerzen begleitet. Dadurch wurde der Patient zu verschiedenen Malen gezwungen, ein Krankenhaus aufzusuchen. Schon beim Beginn der Krisen stellten sich Sehstörungen ein, aber erst nach 6 Jahren kam es zu ataktischen Erscheinungen. Zur Zeit, als die motorischen Störungen auftraten, wurde das Erbrechen häufiger als in der ersten Periode; auch enthielt das Erbrochene einige Male Blut.

Hier seien einige charakteristische Einzelheiten aus der Krankengeschichte angeführt.

23. Februar: Seit 3 Tagen schleimiges Erbrechen, dem seit 2 Tagen Blut beigemischt ist. Fortwährendes brennendes Gefühl in der Magengegend. Das Erbrechen endigt unter vollkommener äußerster Entkräftigung des Kranken. Während des Erbrechens hören die furchtbaren Schmerzen (Douleurs fulgurantes), welche sonst dem Kranken so viele Qualen bereiteten, vollkommen auf, um erst dann wieder zu beginnen, wenn das Erbrechen sistiert. Man behandelte das Erbrechen und die Schmerzen so, wie man ein Magengeschwür behandelt, d. h. mit Morphiumeinspritzungen, kalten Getränken, Milch, Bismutum subnitricum. Das Leiden lindert sich etwas, um später wieder mit erneuter Stärke einzusetzen.

27. März: Wieder Erbrechen; der Kranke leidet sehr

unter Schmerzen in der Regio epigastrica. Puls 116, Temperatur 39°.

Im April, im Mai wiederholen sich die Anfälle. Am 22. Juli wird Patient gebessert entlassen.

Im weiteren Verlauf seines Leidens hat sich der Kranke der Beobachtung Vulpians entzogen.

Der zweite Fall dieser Art, den Vulpian beschreibt, betrifft den 28jährigen Henry God. Der Kranke war schon 5 Jahre vor seinem Eintritt ins Krankenhaus von schleimigem, galligem, manchmal kaffeesatzfarbigem Erbrechen befallen worden. Trotz Vorhandenseins anderer tabischer Symptome, wie Augenmuskellähmung, Unsicherheit des Ganges, gürtelförmige Schmerzen, ist die Aufmerksamkeit derart durch die intensiven Magenstörungen abgelenkt worden, daß ein Ulcus ventriculi angenommen, und erst später die richtige Diagnose gestellt wurde. Das Erbrechen dauerte bei diesem Patienten 12—24 Stunden und wiederholte sich circa einmal wöchentlich. Einführen von Speisen löste keinen Anfall aus. Gelegentlich blieb Patient 2—3 Monate anfallsfrei. Bei seiner Aufnahme in die Klinik im Sommer 1875 ist beim Patienten unter anderem auch eine vergrößerte Leber und Aszites gefunden worden. Schmerzen im Epigastrium sind zunächst nicht vorhanden. Erst beim Schluß der Beobachtung dieses Kranken durch Prof. Vulpian haben sich solche Schmerzen eingefunden. Das Erbrechen trat gewöhnlich nach besonders schweren Schmerzanfällen auf.

Ganz besonders interessant und lehrreich ist folgende Beobachtung von Vulpian: „Jedesmal, wenn der Kranke einen Anfall von Magenkrisen mit Blutbrechen bekam, entstand auf dem ganzen Körper oder wenigstens auf dem Rumpf

ein Ausschlag zerstreuter, häufig zusammenfließender rosaroter, linsengroßer Flecken. Dieser Ausschlag dauerte einige Tage und verschwand kurz vor Ende der Krise. Vulpian konnte auch diesen Fall nicht bis zum Ende verfolgen. Es muß noch bemerkt werden, daß sich das Blutbrechen auch nach Verschwinden des Aszites wiederholt hat.

Erst 10 Jahre nach diesen Schilderungen Vulpians publizierte Charcot einen ganz ähnlichen Fall von Blutbrechen bei Tabes. Es handelte sich um einen kräftigen Menschen, der nie vorher krank gewesen war. Bloß 5 oder 6 Monate vor dem Beginn seines Leidens hatte er Verdauungsstörungen und der Appetit fehlte ihm zum Essen. Am 3. Dezember 1883, erzählt Charcot, bekam der Patient morgens beim Erwachen lebhafte Schmerzen, welche gegen die Regio epigastrica hinzogen. Diese Schmerzen waren fast unstillbar und von schwarzem Erbrechen begleitet; sie wiederholten sich ungefähr alle 3 Stunden. Der ganze Zustand bestand 10 Tage. Nach diesem Anfall verschwanden zwar die Schmerzen und das Erbrechen, aber der Patient behielt einen Widerwillen gegen alle Speisen, außer Milch, Champagner und Kumis. Von dieser Zeit an kamen die Krisen regelmäßig alle 38 Tage und in den Zwischenräumen fühlte sich Patient vollkommen wohl. Charcot hebt besonders hervor, daß dem „Vomissement noir“ immer ein Erbrechen von gelblichen Speiseresten ohne besonderen Charakter vorausging.

Was das bluthaltige Erbrechen betrifft, so ist es nach Charcot „à la vérité chose rare, mais leur présence n'est pas faite pour dérouter le médecin et il n'est nullement nécessaire pour s'en rendre compte d'imaginer la complication

de quelque lésion organique de l'estomac étrangère aux tabes.“ Charcot vergleicht die Blutung bei den gastrischen Krisen mit den Hauptekchymosen, welche Straus bei den lanzinierenden Schmerzen beschrieben hat.

Nach der Publikation von Charcot erscheint eine geraume Zeitlang keine genaue Beschreibung mehr von Blutbrechen bei gastrischen Krisen. Nur nebenbei werden von Noorden in 2 Fällen und von Eckert in 4 Fällen schwarzbraun gefärbtes Erbrechen bei Tabikern erwähnt. Einer der 4 Fälle Eckerts verdient besondere Beachtung. Es handelt sich um einen 47 jährigen Bildhauer Nicol. Zuerst hatte der Patient einen schmerzhaften Druck in der Magengegend und Brennen auf der Brust, dazu kam häufiges Erbrechen, besonders nach der Nahrungsaufnahme, doch auch ohne dieselbe. Während des Erbrechens hat er konstanten Speichelfluß, sowie schneidende Schmerzen im Magen. „Der Leib ist ihm wie aufgetrieben, es ist ihm alles zu eng.“ Das Erbrochene ist zunächst grün-schleimig, nachher braun-schleimig. Sobald Patient die braune Färbung bemerkt, sagt er mit Bestimmtheit das baldige Aufhören der Krise voraus.

Ein ähnliches Verhalten zeigt sich auch im Fall von Rubin: Der Kranke leidet seit 3 Monaten an höchst quälender Uebelkeit und Erbrechen. Dabei besteht das Erbrochene zunächst aus Speiseresten in schleimig-galligen Massen, die später ein schwarzes, kaffeeähnliches Aussehen annehmen. Erst nachdem Patient diese Massen ausgeworfen hat, beruhigt er sich und verfällt in einen tiefen Schlaf. Das Erbrochene zeigte saure Reaktion, enthielt aber keine freie HCl. Zahlreiche rote Blutkörperchen befanden sich im Erbrochenen.

Das Aufhören der Schmerzen nach bluthaltigem Erbrechen ist diesem Fall mit dem vorigen gemeinsam.

In demselben Jahre, 1905, erschien von Neumann eine Schilderung von Blutbrechen, welche sich durch die großen Massen des erbrochenen Blutes von den bisherigen Beschreibungen unterscheidet.

Der Patient Josef K., 37 Jahre alt, hatte 1885 Lues akquiriert. 1888 zum ersten Male Krämpfe in der Gallenbasengegend, die gegen das Epigastrium in die rechte Seite des Rückens ausstrahlten und von Erbrechen galliger Massen gefolgt waren. 1890 bis 1893 wiederholte sich der Anfall. Dabei trat Icterus auf. Seit Oktober 1903 bekam der Patient alle Morgen Schmerzen an derselben Stelle, verbunden mit Erbrechen, die ca. 2 Wochen dauerten und dann für 10—12 Tage verschwanden.

In der linken Seite sind nie Druckschmerzen vorhanden gewesen. Das Erbrochene war eine grüne, bitterschmeckende Flüssigkeit. Im Dezember, 3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, trat Blutbrechen auf, ungefähr $^1/_8$ Liter gestockten Blutes kam gleich beim ersten Erbrechen ganz ohne andere Flüssigkeit heraus. Dann zwei Tage lang Erbrechen galliger Flüssigkeit. Der Patient kam ins Krankenhaus mit dem ausgesprochenen Bild einer Tabes dorsalis. Es bestand bei ihm Strabismus divergens, Hystagmus, hyp- und hyperästhetische Zonen am Körper. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden. Die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Magenausheberung nach Darreichung eines Probefrühstücks nach Ewald ergab Fehlen der freien Salzsäure. Gesamtacidität 17. Im Mai hatte Patient wieder heftige Krisen mit Blutbrechen, wieder keine freie

HCl im Mageninhalt, auch keine Milchsäure. Während der Krisen steigt beträchtlich der Blutdruck an bis zu 170 mm. Während der Besserung betrug er 110—130 mm. Neumann glaubt, in diesem Fall Gallensteinkolik wegen des Umfanges der Blutung, ein Ulcus wegen des Mangels an freier Salzsäure, ein Carcinom wegen Fehlens eines Tumors und der Milchsäure ausschließen zu können, und die Blutung lediglich den gastrischen Krisen zuzuschreiben, indem er Pal folgend der gastrischen Krise eine Gefäßkrise zugrunde legt.

Denselben Standpunkt gegenüber dem tabischen Blutbrechen vertritt auch Dr. Anton Siding in einer interessanten Publikation eines Falles von gastrischen Krisen, verbunden mit Ausbruch von Herpes zoster und Milchsekretion bei einer 62 Jahre alten Frau.

Bei ihrer Aufnahme, den 13. Februar 1908, zeigte die Patientin ein ausgeprägtes Bild der Tabes dorsalis. Die Patellar- und die Achillessehnenreflexe waren bei ihr erloschen. Die Pupillen reagierten nicht mehr auf Lichteinfall. Es bestanden lanzinierende und zeitweise gürtelförmige Schmerzen. Auf Druck entleerten die Brüste dieser alten Frau ca. 2 ccm Milch. Den 29. März blutige, wässrig-schleimige Stuhlentleerung, ohne Schmerzen, keine Hämorrhoiden; 6.—12. April Herpeseruption, den 13. und 14. April blutig wässrig schleimige Entleerung aus dem Rectum, den 23. April Erbrechen schleimiger, mit Blut dunkelrot gefärbter Massen. Puls 120, zweiter Aortenton akzentuiert. 24. April Erbrechen von ca. 100 ccm blutiger, schleimiger Massen, die alkalisch reagieren, aber ohne Gallenfarbstoff sind. 6., 7. und 11. Mai Blutbrechen, auch im Juni Blutbrechen. Keine freie Salzsäure, keine Milchsäure. 14. Juni akute psychische

Verwirrtheit, Zuckungen in den Extremitäten $^1/_4$ Stunde lang. 25. Juli Sehschärfe plötzlich herabgesetzt bis zum Fingerzählen in der Entfernung von einem Meter.

Da keine schmerzhaften Druckpunkte, keine Schmerzen nach dem Essen, keine saure Reaktion des Erbrochenen bestanden, schließt Siding das Ulcus ventriculi als Ursache der Blutungen aus. Gegen Carcinom sprechen das Fehlen der Milchsäure und eines tastbaren Tumors. Das Fehlen von Blutungen in anderen Organen spricht auch gegen eine hämorrhagische Diathese. Die muskuläre Anstrengung beim Erbrechen als Ursache der Blutung anzunehmen, geht nicht an, meint Siding, da das Erbrechen leicht und schmerzlos erfolgte. Am meisten beweisend für den nervösen Ursprung der Blutungen seien die zeitlich getrennten Blutungen aus Darm und Magen. „Auch die während der Periode des blutigen Erbrechens auftretende akute haluzinatorische Verwirrtheit, die gleichzeitigen Krämpfe, ferner die transitorische Amblyopie sind auf erhöhte Gefäßspannung zurückzuführen, Symptome, wie sie Pal bei den gastrischen und intestinalen Krisen beschreibt. Der schmerzlose Verlauf der Blutung ist nach der Meinung Sidings sogar eine Bestätigung der Lehre Pals, nach welcher die gastrischen und intestinalen Krisen als Gefäßkrisen anzusehen sind. Durch die Blutungen wird ja eine Entspannung im Gefäßsystem und dadurch das Verschwinden der Schmerzen herbeigeführt (vgl. Fälle Eckert und Rubin). Sind die bis jetzt aufgezählten Fälle mehr oder weniger frei von Verdacht auf Ulcus oder Carcinom, so ist der Fall Kollarits, der im Neurologischen Zentralblatt 1909 publiziert ist, ganz besonders beweisend für die Möglichkeit rein parenchymatöser Blutungen, ohne organische Lesion,

da in diesem Fall eine Obduktion die Diagnose unterstützen konnte. Auch in diesem Falle bestand ein ausgesprochenes Bild der Tabes. Pupillen reagierten nicht, Reflexe fehlten, große Hypotonie. Vor dem Erbrechen bekommt dieser Patient einen heftigen Schmerz in der Magengegend, nach dem Erbrechen ist ein geringes Nachlassen der Schmerzen zu beobachten. Zwei Wochen vor dem Tode begann Patient Blut zu brechen. Auch der Stuhl war einige Male blutig. Das Blutbrechen kehrte bei jedem Erbrechen bis zum Tode wieder. Die Sektion ergab das Fehlen jeglicher organischer Veränderungen an der Schleimhaut des Magens und des Darmes. Nur die Diagnose Tabes dorsalis fand Bestätigung im Vorhandensein von Degenerationen der Hinterstränge im Rückenmark. Wie schon erwähnt, erklärt Pal solche Blutungen durch Gefäßkrisen, die er überhaupt den gastrischen Krisen zugrunde legt. „In einer Reihe von Krankheiten," berichtet Pal, „treten Bedingungen auf, welche zur Entwicklung akuter Hochspannung oder ebensolcher Entspannung des Gefäßsystems führen. Diese Vorgänge, sowie den an dieselben sich knüpfenden Symptomenkomplex bezeichnet Pal in seiner Gesamtheit als Gefäßkrise. Der Vorgang wird so geschildert, daß durch die Kontraktion der peripheren Gefäße in den Baucheingeweiden die Blutwelle in denselben auf einen enormen Widerstand stößt. Die arteriellen Gefäße im Mesenterium vermögen infolgedessen nicht, sich zu entleeren; sie stauen ihr Blut an, werden gedehnt und erfahren gewissermaßen eine Steifung. Sie erscheinen geschlängelt, pulsieren mächtig und spannen naturgemäß das umgebende Gewebe. Diese Vorgänge sind geeignet, den mesenterialen

sensiblen Apparat und namentlich das unzweifelhaft sehr empfindliche solare Nervengeflecht zu erregen.

Pal hat gefunden und in 7 Fällen auf seiner Abteilung nachgewiesen, daß die große schmerzhafte gastrische oder abdominelle Krisis mit einer bedeutenden Steigerung der Gefäßspannung einhergeht. Diese Erhöhung beträgt bis zu 150 % der Spannung des betreffenden Individuums in anfallsfreiem Zustand. Sehr überraschend ist, daß die Blutdruckspannung auch nicht gleichzeitig mit dem Schmerz entsteht, sondern diesem vorangeht. Neumann spricht die Vermutung aus, gestützt auf die Theorie Pals, daß die hohe Blutdrucksteigerung zur Gefäßzerreißung führen kann, und so größere Blutungen, wie z. B. in seinem Falle, auftreten können. „Es braucht aber gar nicht eine Zerreißung eines größeren Gefäßes vorzuliegen, wir können uns die Erscheinung auch durch Rupturierung kleiner und kleinster Blutgefäße erklären.“

Analoge Verhältnisse wie Pal hat Straus schon im Jahre 1880 bei den lanzinierenden Schmerzen gefunden. Er hat über 6 Fälle von Blutungen in der Haut bei heftigen lanzinierenden Schmerzen berichtet. Das erste, was an diesen punktförmigen Blutungen interessant ist, betrifft ihr regelmäßiges Auftreten infolge heftigster Krisen und lanzinierender Schmerzen. Das zweite, und das ist nicht weniger bemerkenswert, ist ihr Auftreten zur Zeit, wenn die Schmerzen schon im Abnehmen begriffen waren.

Diese Erscheinung zeigt, wie gesagt, große Analogie zu den Fällen von Blutbrechen, so daß auch Charcot das Blutbrechen der Tabiker auf dieselben vasomotorischen Störungen zurückführte, wie die bei den Hautekchymosen

von Straus. Ist es nun sichergestellt, daß Blutbrechen ohne organische Magenläsionen vorkommen können, so gibt es genug Fälle, wo man das Gegenteil beobachten kann.

Es sind Krankheitsbilder beschrieben, in denen der Verlauf der Krisen ein den schon geschilderten Fällen ganz ähnlicher war, wo aber gelegentlich durch die Obduktion eine ulzerierte Stelle mit einem blutenden Gefäß als Ursache der Blutung aufgedeckt wurde. Einen Fall von Ulcus duodeni, das im Verlauf einer Tabes dorsalis zur tödlichen Blutung geführt haben soll, beschreibt Gaube. Der Kranke hatte schon früher wiederholt erbrechen müssen, immer im Anschluß an gastrische Krisen. Sonst hatte er nie an Verdauungsstörungen gelitten. Schmerzhafte Druckpunkte im Epigastrium und an der Wirbelsäule fehlten. In einer anfallsfreien Zeit wurde der Kranke plötzlich unwohl, schwindelig. Er bekam Stuhldrang und entleerte einen reichlichen bluthaltigen Stuhl. Zur selben Zeit mußte er auch Blut erbrechen. Der Kranke verlor das Bewußtsein und fiel hin. Nachdem sich das Blutbrechen am folgenden Tage wiederholt hatte, starb der Patient. Eine Obduktion ist nicht gemacht worden. Die Ursache des Erbrechens von Blut in diesem Falle ist wenig klar. Der Beschreiber selbst beschuldigt ein Ulcus duodeni.

In der letzten Zeit ist ein Fall von Tabes von Schüler publiziert worden, wo gastrische Krisen mit einem Ulcus ventriculi vereint den Tod herbeigeführt haben. Die Sektion ergab Magenblutung aus einem Ulcus ventriculi. Schüler meint, die trophische Entstehung des Magengeschwürs sei nicht ausgeschlossen, da die anatomische Untersuchung kleinzellige Infiltration der Ganglien des Plexus coeliacus ergab.

Die Schädigung des letzteren führt ja bekanntlich nach den Untersuchungen von Beneke zu Substanzverlusten an der Magenschleimhaut.

Ueber einen ähnlichen Fall aus der Abteilung des Herrn Geheimrat Ewald im Augustahospital zu Berlin habe auch ich zu berichten:

Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, der vor 6 Jahren an typischen Anfällen von Magenkrämpfen litt. Vor 15 Jahren hatte er Syphilis und hat zwei Schmierkuren durchgemacht. In den letzten Jahren waren die Anfälle häufiger geworden; zuweilen waren sie von 5—6tägiger Dauer. Der Patient wurde dadurch sehr angegriffen und hat bis zu 70 Pfund abgenommen. Als er im September des Jahres 1909 das erste Mal im Augustahospital aufgenommen wurde, erzählte er, daß ein solcher Anfall eben vorübergegangen wäre; er war aber noch sehr schwach und elend und kam deshalb ins Hospital. Während seines vierwöchentlichen Aufenthaltes daselbst wurde ein weiterer Anfall nicht beobachtet. Dagegen ließ sich feststellen, daß er die sog. präattacktischen Symptome der Tabes aufwies; er hatte Pupillendivergenz, Pupillenstarre, gestörte Sensibilität, die Kniephänomene fehlten. Bis zum Januar 1910 war Patient gesund und konnte seinen Geschäften nachgehen. Er hatte im Januar einen Anfall, der etwa 3—4 Tage dauerte, mit heftigen Schmerzen und Erbrechen (kein Blut) verbunden war. Er erholte sich wieder vollkommen, aß alles. Am Sonnabend, den 12. März erkrankte er plötzlich wieder am Abend mit Bluterbrechen, nachdem ihm schon den ganzen Tag voll im Leibe gewesen war. Er spürte dann Stiche in der rechten Seite und im Rücken, er ging an den Ausguß, steckte sich den Finger

in den Mund, um zu erbrechen, dabei kam sofort das Blut. Nach dem Erbrechen war ihm leichter. Ein zweites Erbrechen fand in der Nacht vom 12. zum 13. März statt. Er wurde am 13. im Hospital aufgenommen, er erbrach hier zum dritten Male zwischen 7 und 8 Uhr abends. Er erbrach dabei ca. 600 ccm fast reines, flüssiges Blut; außerdem wurde noch ein stark bluthaltiger, geformter Stuhl entleert.

Status:

14. März: Patient hochgradig anämisch, matt. Puls klein, mäßig, frequent. Pupillen sehr different, links weiter als rechts. Vollkommene Pupillenstarre. Patient hat Kochsalz- und Nährklystiere rektal bekommen, außerdem Morphium subkutan. Gelatineinjektion.

15. März: Kein Blutbrechen mehr. Blut im Stuhl.

16. März: Patient erhält statt Nährklystiere flüssige Nahrung.

18. März: Patient bekommt Ulcuskur.

19. März: Patient hat gestern Abend etwa 400 ccm fast reinen Blutes erbrochen. Puls ruhig.

29. März: Keine wesentliche Aenderung. Puls sehr klein und frequent. Blutbrechen ist nicht wieder eingetreten; dagegen ist im Stuhl noch, zuletzt am 28. März Blut nachgewiesen worden.

1. April: Patient war immer apathisch in den letzten Tagen und schlief meist. Heute früh Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Graue Degeneration der Hinterstränge und im Magen eine 1 Pfennigstück große Narbe mit einem arrodierten Gefäß.

Die Therapie in diesem Falle bestand darin, daß der

Patient Kochsalzinfusionen bekam, zweitens Gelatineinjektionen unter die Haut und ferner die letzthin von Weintraud in Wiesbaden angegebene intravenöse Kochsalzinfusion. Anfänglich bekam der Patient Morphiuminjektionen und innerlich und äußerlich Eis.

Ueber diesen Fall hat Geheimrat Prof. Ewald in der Sitzung am 4. April 1910 des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin berichtet. Am Ende seines Vortrages stellte Prof. Ewald die Frage, ob es sich in Fällen von Blutbrechen bei gastrischen Krisen stets um parenchymatöse Blutungen oder auch gelegentlich um Blutungen, die durch Anätzung eines Gefäßes, einer arrodierten Arterie, eines geplatzten Aneurysma oder dergl. entstehen, handle? Aus der Literatur, die ich über diese Frage durchgesehen habe, können wir ersehen, daß es bestimmt Fälle rein parenchymatöser Blutung gibt, die durch die Sektion unzweifelhaft sichergestellt sind (Kollarits). Die zuletzt beschriebenen Fälle überzeugen uns aber auch davon, daß es sich auch um Blutungen aus Magenulcera bei den Crises gastriques handeln kann, das ist ja auch a priori einleuchtend genug. Ob nun solche Schleimhautdefekte sekundär, wie Beneke u. a. meinen, infolge trophischer Störungen bei Tabes dorsalis entstehen, oder es sich um zufällige Koinzidenz zweier Krankheiten handelt, so sind die gastrischen Krisen für das Zustandekommen der Blutung und der Hämatemesis doch gar nicht gleichgültig. Denn Pal hat in vielen Fällen gastrischer Krisen eine enorme Blutdrucksteigerung beobachtet, und solche Blutdrucksteigerung kann selbstverständlich die Zerreißung eines bloßgelegten oder gar schon

arrodierten Gefäßes herbeiführen oder wenigstens beschleunigen.

Die Tabes kann also in Form von gastrischen Krisen eine Blutung aus unveränderter Magenwandung und in anderen Fällen bei schon vorhandenen Schleimhautläsionen sekundär eine solche begünstigen.

Die Feststellung, ob es sich in einem Falle von Blutbrechen bei gastrischen Krisen um rein parenchymatöse Blutung oder um Blutung aus einem Magengeschwür handelt, ist, wie man aus den oben angeführten Beschreibungen sieht, keinesfalls eine leichte. In vielen Fällen wird sie überhaupt nicht durchzuführen sein. Hat ein Kranker neben seiner Tabes dorsalis noch ein Ulcus simplex, so ist dasselbe dann leichter festzustellen, wenn die Tabes ohne gastrische Krisen verläuft. Gastrische Krisen zeigen, wie wir gesehen haben, einen periodisch rezidivierenden Verlauf, was dem Ulcus nicht zukommt. Auch ist das Bild einer Krise ein anderes, als das eines unkomplizierten Ulcus. Die Schmerzen treten während einer Krise, unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf, hören gewöhnlich plötzlich auf usw. (siehe oben), während beim Magengeschwür das Gegenteil statthat. Kann man einen Tumor in der Magengegend nicht tasten, fehlt Milchsäure im Magensaft, so wird ein Carcinom als ursächliches Moment für die Entstehung der Blutung auszuschließen sein. Man muß auch daran denken, ob das Blut nicht aus den Venen des Oesophagus stamme, die ja bekanntlich bei Lebercirrhose stark geschwollen zu sein pflegen und Blutungen veranlassen können. Eine genaue Untersuchung des Abdomens kann darüber leicht Aufschluß geben.

In einer Reihe von Fällen wird die Diagnose überhaupt

nicht zu stellen sein. So berichtet z. B. Dr. Reichard über drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung, die er auf der chirurgischen Abteilung des Augustahospitals in Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte. Der erste Fall betraf einen 56 Jahre alten, stark ikterischen Mann, der wegen Verdacht auf Gallensteine oder Tumor operiert wurde. Bei der Operation fand sich weder das eine noch das andere. Man machte trotzdem eine Gallenblase-duodenum-Fistel. Die Operation hat der Patient glatt bestanden, aber am 6. Tage stellte sich blutiges Erbrechen ein. Dasselbe wiederholte sich noch zweimal und der Patient ging wegen Erschöpfung zugrunde. Die Sektion ergab einen vollkommen negativen Befund. Die beiden andern Fälle betrafen zwei jüngere Frauen im Alter von 34 und 26 Jahren. Beide wurden operiert wegen Blutbrechen. Nach Eröffnung des Magens fand man bei keiner von den beiden Patienten ein blutendes Gefäß. Beide Kranken starben an Verblutung. Die Sektion der Verdauungsorgane ergab ein negatives Resultat, trotzdem die Magen voll von Blutmassen vorgefunden wurden. Eine Allgemeinsektion konnte nicht vorgenommen werden. Das muß um so mehr bedauert werden, da man vielleicht in einer Veränderung des Rückenmarks, und zwar grauen Degeneration der Hinterstränge den Aufschluß für die unerklärt gebliebene parenchymatöse Magenblutung gefunden hätte.

Einen derartigen Fall beschreibt auch Geheimrat Professor Ewald. Im Jahre 1891 ist auf die innere Abteilung des Augustahospitals ein 24 jähriger junger Mann, der an dyspeptischen Beschwerden litt, aufgenommen. Am dritten Tage nach der Aufnahme ging der Patient an innerer Ver-

blutung zugrunde. Die Sektion konnte für die starke Blutung aus der Magenwandung keine Erklärung finden. In seiner Klinik der Verdauungskrankheiten zählt Prof. Ewald noch eine Reihe anderer seltener ätiologischer Momente für Magenblutung und Hämatemesis auf; so z. B. soll Blutbrechen bei Cholera und Malaria, Skorbut und Purpura haemorrhagica, bei Helminthiasis und exanthematischen Fiebern vorgekommen sein, was aber noch nicht ganz sichergestellt ist. Bei Castritis glandularis nimmt die Magenblutung nur geringe Dimensionen an, dagegen führen Blutungen aus Aneurysmen oft schnell zum Tod. Es kann sich sowohl um Aorta- und Coeliaca-Aneurysmen als auch um kleinste miliare Aneurysmen handeln. Bei Stauungszuständen im venösen Gefäßgebiet ist wiederholt blutiges Erbrechen beschrieben worden, z. B. bei Lebercirrhose (siehe oben) und Herzfehlern. Ein sehr seltenes, doch durch Freund und Kuttner sichergestelltes Vorkommen sind die vikariierenden Menstruationsblutungen aus der Magenschleimhaut. Es muß hervorgehoben werden, daß das erbrochene Blut nicht immer aus der Magenschleimhaut zu stammen braucht, so z. B. hat Prof. Ewald einen Fall von Darmblutung im Anschluß an eine Peritonitis nach Perforation eines gangräneszenten Wurmfortsatzes beobachtet. Die Diagnose war durch das blutige Erbrechen erschwert, welches der Verdacht auf ein Ulcus ventriculi richtete. Die Sektion ergab, daß der Magen keinen Anteil an der Erkrankung hatte.

Nach Charcot kommt periodisches Erbrechen bei verschiedenen anderen organischen und funktionellen Störungen des Zentralnervensystems vor, so z. B. bei allgemeiner

Spinalparalyse multipler Sklerose und bei Kompression des Halsmarkes durch Wirbelbruch.

Auch sind gastrische Krisen bei Springomyelie beobachtet worden.

Gelegentlich kommt es bei einigen von diesen Erkrankungen auch zum Erbrechen von Blut. Pauly erwähnt zwei Fälle von Springomyelie, bei denen heftige gastrische Krisen bestanden, und zwar in einem der beiden Fälle waren die Anfälle von Blutbrechen begleitet. Die Unterscheidung dieser Fälle von den gastrischen Krisen bei Tabes ist nach Prof. Ewald deshalb nicht schwer, weil das Erbrechen bei allen Affektionen außer der Tabes erst dann auftritt, wenn das übrige Krankheitsbild sich schon vollkommen entwickelt hat.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Ewald, meinen Dank für die Ueberlassung des Falles und für die mir gewährte Unterstützung bei der Arbeit auszusprechen.

Literatur.

Beneke, Ueber die hämorrhag. Erosionen des Magens. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft 1908 S. 184.

Charcot, Poliklin. Vorträge, II, Uebers. von Kohane.

— Des crises gastriques tabétiques avec vomissement noirs. Gaz. méd. de Paris, 1889 Nr. 39.

Eckert, Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsalis, Berlin 1885.

Ewald, C. A., Klinik der Verdauungskrankheiten, II, 3. Aufl.

— Gastrische und intestinale Krisen, Centralbl. f. ges. Therapie, 1904 S. 505 ff.

— Magenkrankheiten, Realenzykl. herausgegeben von Eulenburg.

— Ueber Darmblutungen bei Epityphlitis, Med. Klinik, 1910 Nr. 3.

Fournier, Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique, Berlin 1885.

Gaube, Ulcère simple du duodénum chez un tabétique, Gaz. hebdom. 1888.

Kollarits, Blutbrechen bei crises gastriques tabétiques, Neurol. Centralblatt, 1909 S. 11.

Leube, Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten.

Neumann, Hämatemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes), Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1905 S. 398.

v. Noorden, Zur Pathologie der Tabes, Charité-Annalen, 15. Jahrg.

Pal, Ueber Gefäßkrisen, Münchn. Med. Wochenschr. 1903 Nr. 49.

Pauly, Crises gastriques et suryngomyélie, Revue de Méd. 12, 1900.

Reichard, Drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung, Deutsch. med. Wochenschr. 1900 S. 327.

Rubin, Ueber Blutbrechen bei Tabikern, Gaz. Lekarska, 1903 Nr. 22.

Siding, Tabes dorsalis mit Hämatemesis, Wiener klin. Wochenschr. 1909.

Schüler, Wiener klin. Wochenschr. 1908 S. 1725.

Straus, Des ecchymoses tabétiques à la suite de douleur fulgurantes. Arch. de Neurol. 1880 S. 536.

Vulpian, Maladies du système nerveux, Paris 1879.

Lebenslauf.

Andreas Jappa, mosaischer Konfession, ist am 2./14. Mai 1885 als Sohn eines Arztes zu St. Petersburg geboren.

Im Jahre 1903 absolvierte er die deutsche Hauptschule zu St. Petri und wurde in die Universität zu St. Petersburg aufgenommen. Daselbst studierte er bis zum Jahre 1905 Jura. Seit 1906 studierte er Medizin, zuerst in Zürich, die letzten drei Semester in Berlin. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Blunschli, Brugsch, Bumm, Cloetta, Eichhorst, Ewald, Felix, Ficker, Flügge, Freund, Friedberger, Gaule, Haab, Heffter, Heubner, Heuß, Heymann, Hildebrand, Höber, Jolly, Klapp, Kleiner, Kraus, Krönlein, Lang, Lesser, Michel, Naegeli, Passow, Ruge, Schinz, Schmidt, Silberschmidt, Werner, Wyder, Wyss, Ziehen.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank.